Ein Fall

von

Schädeltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Sedlmeyr,

appr. Arzt aus Augsburg.

MÜNCHEN 1895.

Ein Fall

von

Schädeltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Sedlmeyr,

appr. Arzt aus Augsburg.

MÜNCHEN 1895.

REFERENT:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. BOLLINGER.

Seinem hochverehrten Freund

und Gönner

Herrn Dr. philos. Anton Koch

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

DIE Schädeltuberkulose ist im Verhältnis zur Tuberkulose der anderen Knochen ein ziemlich seltenes Vorkommnis. Nach einer Statistik von Münch, gegründet auf die Beobachtungen der Baseler Klinik während der Jahre 1862 bis 1876 trafen unter 265 Erkrankungen der Knochen an Tuberkulose auf die einzelnen Teile des Skelettes folgende Ziffern. Es waren befallen:

die Kopfknochen in	22	Fällen	= 8,3 %
„ Rumpfknochen in	89	„	= 33,6 %
„ obere Extremität in	59	„	= 22,0 %
„ untere Extremität in	89	„	= 33,6 %
multiple Caries in	6	„	= 2,2 %.

Es darf daher nicht wundernehmen, dass bis vor nicht allzu langer Zeit das Vorkommen der Schädeltuberkulose überhaupt in Abrede gestellt wurde, da man die Fälle von chronischer Ostitis, die zur Beobachtung kamen, meist als auf Syphilis beruhend ansah. Es hat zwar vor mehr als vierzig Jahren Ried eine Tuberkulose des Schädels beschrieben; diese Arbeit scheint aber wenig Beachtung gefunden zu haben und wieder in Vergessenheit geraten zu sein. Erst durch Volkmann wurde dieses Kapitel der Chirurgie einer eingehenden Würdigung teilhaftig. Auf dem Chirurgen-Kongress in Berlin 1885 und im »Centralblatt für Chirurgie« entwarf derselbe ein sowohl in anatomischer als klinischer Hinsicht sich auf genaue Beobachtung stützendes Bild derselben.

Was nun die Beteiligung der einzelnen Schädelknochen an Tuberkulose anlangt, so haben sich in den in der Litteratur aufgeführten Fällen am häufigsten die Stirn- und Scheitelbeine, weniger häufig das Hinterhauptbein ergriffen gezeigt.

Eine grössere Anzahl von Fällen liefert auch noch das Schläfenbein, meist in Form von Caries des Warzenfortsatzes oder der pars petrosa im Anschluss an eitrige Otitis. Einen solchen Fall, der sich durch das Weiterschreiten des zerstörenden Prozesses auf das Hinterhauptbein auszeichnete und dieses fast ganz zerstörte, hatte ich während meiner Thätigkeit als Coassistent der hiesigen chirurgischen Poliklinik zu beobachten Gelegenheit und wurde mir dieser Fall durch Herrn Professor Klaussner zur Bearbeitung gütigst überlassen. Bevor wir auf die Schilderung desselben, sowie der ähnlichen in der neueren Litteratur verzeichneten Fälle übergehen, sollen noch einige allgemeine Fragen über die Tuberkulose der Knochen überhaupt erörtert werden. Zunächst die von Volkmann in ziemlich unanfechtbarer Weise aufgestellte und auf dem Chirurgen-Kongress im Jahre 1885 veröffentlichte These, die eine genaue Aufzählung der verschiedenen bisher nicht sicher als zur Tuberkulose zugehörig erkannten Krankheitsbilder liefert. Sie lautet:

> »Alles, was bisher als Caries der Knochen, Paedarthrokake, Spina ventosa, Fungus articuli, strumöse Gelenkaffektion und in neuester Zeit nach dem Vorgange Billroths als fungöse Entzündung der Knochen und Gelenke bezeichnet wurde, gehört mit verschwindenden Ausnahmen zur wahren Tuberkulose.«

Bestätigung findet diese These dadurch, dass sich bei allen oben erwähnten Erkrankungen die Koch'schen Tuberkelbacillen, deren Auftreten als absolut sicheres Kennzeichen der Tuberkulose bezeichnet werden muss, in den ergriffenen Knochen und Gelenken oder in dem aus denselben entleerten Eiter nachweisen liessen.

Eine weitere, viel umstrittene Frage, die namentlich in prognostischer Hinsicht nicht bedeutungslos ist, ist die, ob die tuberkulösen Erkrankungen des Schädels oder des Knochensystems überhaupt als primäre, oder als sekundäre, als metastatische aufzufassen sind. König stellt in seiner Monographie: »Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke« den Satz auf: »Die Tuberkulose kann sich im Knochen primär entwickeln, oder sie tritt auf, nachdem schon vorher in anderen Organen

fortgeschrittene Tuberkulose vorhanden war, — sekundär, als Metastase. Die Möglichkeit des Vorkommens primärer Knochentuberkulose gibt er zu, doch glaubt er, gestützt auf vielfache klinische Beobachtung, dass die Zahl der tuberkulösen Knochenerkrankungen, ohne dass sich ein anderer tuberkulöser Herd im Körper findet, zum mindesten eine sehr geringe sei. Er hat nun, und darauf stützen sich seine diesbezüglichen Anschauungen, in Göttingen in acht Jahren 67 Leichen von Personen, die an Knochen- oder Gelenktuberkulose erkrankt und gestorben waren, durch seinen Kollegen Orth daraufhin untersuchen lassen, ob sich im Körper nicht noch andere, ältere Herde von Tuberkulose fänden. In 53 Fällen fanden sich auch thatsächlich ein oder mehrere ältere Herde, die als Ausgangspunkt der Knochentuberkulose aufgefasst werden konnten und zumeist in den Lungen und den Lymphdrüsen sassen. In 79 Prozent der Fälle also fand sich seine Behauptung bestätigt, dass die Herde im Knochen sekundärer Natur seien; in den übrigen 21 Prozent jedoch konnte ein Herd trotz speziell darauf gerichteter Untersuchung nicht gefunden werden und darauf stützt sich ein bekannter Schüler Volkmanns, Krause, der ganz entschieden für die Möglichkeit der primären Lokalisation der Tuberkulose im Knochen eintritt, wenn er auch zugibt, dass die sekundäre Infektion die häufigere ist. Er erklärt die Möglichkeit dieser primären Infektion dadurch, dass, wie Tierversuche bewiesen, die Tuberkelbacillen recht wohl durch die Schleimhäute des Respirations- und Digestionsapparates passieren können, ohne sich hier zu lokalisieren und tuberkulöse Prozesse zu veranlassen. Warum dann gerade die Lokalisation im Knochen eintritt, wohin die Tuberkelbacillen durch die Blutbahn gelangen, hat seine Erklärung darin, dass der jugendliche Knochen durch seine physiologisch stärkere Blutzufuhr sich beständig in einem gelinden Reizzustand befindet, daher einer Infektion auch leichter zugänglich ist. In der That sehen wir nämlich, dass die Knochentuberkulose fast nur jugendliche Individuen befällt, während bei Erwachsenen die Tuberkulose häufiger die inneren Organe ergreift. Eine weitere Erklärung, die sich aus anamnestischen Angaben ergibt, ist die, dass der von einem Trauma betroffene Knochen

im Körper gewissermassen einen locus minoris resistentiae darstellt, der für die Niederlassung und Entwicklung von Krankheitskeimen einen günstigen Boden abgibt. Bei genauer Anamnese erfahren wir aber meistens, dass der Entwicklung des Leidens ein Stoss oder Fall, oder eine Distorsion, kurz ein mechanischer Insult des betreffenden Knochens oder Gelenkes vorausging.

Gehen wir nun zur Schilderung des Falles selbst über.

Krankengeschichte.

N. F. trat im Sommer 1892 in Behandlung. Derselbe hatte vorher eine angeblich nach Scarlatina entstandene beiderseitige Otitis media purulenta chronica durchgemacht, in deren Verlauf der linke Warzenfortsatz wegen Beteiligung an dem Prozess aufgemeisselt und schliesslich ganz entfernt wurde, während der rechte zum Teil erhalten werden konnte. Auf der linken Seite ging auch das Trommelfell und die Gehörknöchelchen zu Verluste. Ueber die Angehörigen des damals zwei Jahre alten Kindes, liess sich nichts Sicheres eruieren, da das Kind von Fremden in die Poliklinik verbracht wurde, ob in der Familie Tuberkulose sich finde. Die Untersuchung, des ziemlich heruntergekommenen Knaben ergab einen Abszess über dem rechten processus mastoideus. Derselbe wurde eröffnet und es zeigte sich eine grössere Abszesshöhle, in deren Grund eine Fistel zu einem cariösen Herd des Schläfenbeins führte. Die Untersuchung des Eiters auf Tuberkelbacillen ergab positives Resultat. Die Behandlung bestand in Excochleation der cariösen Massen und Tamponade. Nach scheinbarem Stillstand des Prozesses während $1^1/_2$ Monaten entstanden weitere Abszesse im oberen Teil des Hinterhauptbeines. Bei der damals vorgenommenen Operation fand man nach Eröffnung der Abszesse einen ungefähr markstückgrossen, nur lose an der Dura haftenden Sequester, rechts vom sulcus longitudinalis und einen etwas grösseren, etwa zweimarkstückgrossen mehr in der Mitte gelegenen, den sulcus longitudinalis zum Teil deckenden, von einzelnen Granulationen umgebenen Sequester. Die Dura zum grössten Teil mit Granulationen besetzt, die freien Partien stark injiziert. Die Sequester wurden

entfernt, die Ränder des Knochendefektes, die an verschiedenen Stellen noch etwas erweicht schienen, mit der Luer'schen Zange geglättet, bis überall gesundes Knochengewebe zu Tage trat, ebenso wurden auch die Granulationen auf der Dura abgeschabt. Nach sorgfältigster Desinfektion und Tamponade mit Jodoformgaze wurde die Haut über dem Defekt möglichst genau vernäht. Bei fieberfreiem Verlauf in der Folge geringere Sekretion, Entfernung der Nähte am 12. Tage; Heilung der Wunde nach etwa $3^1/_2$ Wochen beendet. Kurze Zeit darauf wieder erneute Abszessbildung in der Gegend unterhalb des Knochendefektes. Der etwa wallnussgrosse Abszess wird eröffnet und man gelangt zu einer rauhen, jedoch nicht sequestrierten Partie des os occipitis, etwas rechts von der Mittellinie. Um diese Zeit, wie auch in der Folge Fortdauer der Eiterung aus dem rechten processus mastoideus. Nach antiseptischer Behandlung wurde Patient entlassen und kam längere Zeit nicht mehr in die Poliklinik. Als er im Frühjahr 1893 wieder erschien, ergab sich folgender Befund: Die Fistel im processus mastoideus besteht noch fort und sezerniert ziemlich stark, ebenso die unterhalb des grossen Knochendefektes gelegene Fistel. Ausserdem ist eine weitere Fistel in der obersten Partie des Hinterhauptbeines in der Nähe des Vereinigungspunktes der Pfeilnaht mit der λ-Naht entstanden, welche sehr stark sezernierend zu einem erweichten Herd im Knochen führt. Innerhalb des knöchernen Defektes deutliche Gehirnpulsation wahrzunehmen. Zu Ende des Jahres hatten sich zu den schon bestehenden Oeffnungen noch zwei weitere hinzugesellt, eine stark eiternde im untern Drittel des linken Schenkels der λ-Naht und eine weitere am tiefsten Punkte des Hinterhauptbeines auf der rechten Seite; daneben bestand ein etwa hühnereigrosser Abszess am Vorderrand des rechten Kopfnickers, etwa in der Höhe des oberen Schildknorpelrandes, der jedenfalls als Senkungsabszess aufzufassen ist. Eine damals vorgenommene Excochleation der neu entstandenen Fisteln liess eine weit ausgedehnte Zerstörung des Hinterhauptbeines erkennen. Die Eröffnung des Abszesses am Hals ergab eine Senkung des Eiters von einem rechts von der Mittellinie gelegenen Herde des Hinterhauptbeines. Bei zunehmender Eiterung

trat bedeutender Verfall der Kräfte auf. Anfangs Juni 1894 stellten sich heftige Diarrhöen ein und Mitte des genannten Monats starb das Kind, nachdem einige Tage Erscheinungen einer Basilarmeningitis (Benommenheit, Fieber, Lähmung eines Armes, Ptosis, Strabismus u. s. w.) bestanden hatten.

Die Sektion der Schädelhöhle stimmte mit den Erscheinungen am Lebenden vollständig überein. Eine Eröffnung der übrigen Körperhöhlen wurde von den Angehörigen nicht gestattet; doch ist sehr wahrscheinlich, dass sich auch auf den Lungen tuberkulöse Herde gefunden hätten, da das Kind beständig an Bronchitis gelitten hatte.

Sektionsbefund.

Die Dura war an der Stelle des Knochendefektes stark bindegewebig verdickt, an den basilaren Teilen mit miliaren Tuberkeln besetzt, auch fanden sich erweichte tuberkulöse Herde im Kleinhirn. In den Schädelgruben reichlich serös hämorrhagisches Exsudat. Das Schädeldach wurde in seiner hintern Hälfte entfernt, worauf schon bei Eröffnung der Schädelhöhle Rücksicht genommen worden war, indem der Sägeschnitt nicht wie gewöhnlich zirkulär, sondern von oben, d. h. von der Scheitelhöhe über die beiden tubera parietalia zur Schädelbasis geführt wurde. Die Besichtigung des Präparates, das aus der hintern Hälfte des so durchsägten Schädels besteht, ergibt folgenden Befund: In der Hinterhauptsschuppe zeigt sich ein ungefähr dreieckiger Defekt; derselbe beträgt nach ungefährer Schätzung etwa 20 qcm. Dieser Defekt ist so gelagert, dass vom linken Rande des Hinterhauptbeines nur ein schmaler Saum in der Breite von $^1/_4$—1 cm erhalten ist; rechts beträgt dieser Saum ungefähr 1—3 cm. Die Grundfläche des Dreiecks ist durch einen der Mittellinie entsprechenden Vorsprung von noch erhaltener Knochensubstanz etwas schief nach beiden Seiten abfallend; der untere Rand des Defektes ist etwa 4 cm von einer durch die beiden processus mastoidei gezogen gedachten Linie entfernt; die Ränder des Defektes sind nicht glatt, sondern zackig, und namentlich an den beiden Seiten ziemlich zugeschärft, wohl die Folge der Zuschärfung mit der Luer'schen Zange; der linke processus mastoi-

deus fehlt, so viel aus dem Präparat ersichtlich ist, ganz, der rechte ist durch cariöse Prozesse bedeutend verkleinert. Ausser dem oben beschriebenen grossen Defekt finden sich noch drei weitere kleinere; der erste fast kreisrund im linken Knochensaum, gleich unterhalb der Spitze des Hinterhauptbeins, der zweite etwa viereckig, mit zackigen Rändern und ungefähr 1 qcm betragend, ausserhalb des linken unteren Defektwinkels; der dritte endlich, gleichfalls annähernd kreisrund in der rechten Hälfte der noch erhaltenen Knochenmasse, unterhalb des Defektes. Auf der Innenseite findet sich ausser einer etwa zwei Finger breiten, vom unteren Rand des Defektes auf der rechten Seite bis zu der Stelle des hier fehlenden processus mastoideus sich erstreckenden, der tabula interna beraubten und cariös zerfressene Diploe aufweisenden, der rechten Kleinhirngrube entsprechenden Partie keine abnorme Stelle. Die hinteren Partien der beiden Scheitelbeine zeigen starke Verdickung, sonst ist das Schädeldach überall von normaler Dicke.

Anatomische Diagnose:

Tuberkulöse Caries des Schädeldaches.
Meningitis basilaris.
Tuberkulöse Herde des Kleinhirns.

Dies der in der hiesigen chirurgischen Poliklinik beobachtete Fall, der sich durch besondere Intensität der Infektion und ausserordentlich geringe Heilungstendenz auszeichnete. Eine Erklärung dafür ist in den sehr schlechten hygienischen Verhältnissen, unter denen Patient lebte, sowie in dem Umstande zu suchen, dass derselbe oft erst wieder in Behandlung trat, nachdem die Prozesse bereits wieder weit um sich gegriffen hatten. Der Exitus letalis trat, wie schon erwähnt, durch Basilarmeningitis ein und ist es nur zu verwundern, dass derselbe doch so spät erfolgte, nachdem doch der grösste Teil des Hinterhauptbeines fehlte und so die Gehirnhäute einer beständigen Infektion mit dem reichlich sezernierten Eiter und den tuberkulösen Granulationsmassen ausgesetzt waren.

Zum Vergleiche füge ich noch kurz die Schilderung solcher der Litteratur entnommenen Fälle an, die das Gemeinsame haben, dass sie nach Trauma enstanden waren

und dass bei denselben die Infektion gleichfalls eine sehr intensive war; doch trat in einigen derselben Heilung ein, bei einigen ist der Ausgang des Prozesses aus dem Bericht nicht ersichtlich.

1. Israel beschreibt in der »Deutschen Medizinischen Wochenschrift« Nr. VI 1886 einen Fall von einem 12jährigen Knaben, bei dem in sieben Jahren 35 Operationen wegen tuberkulöser Erkrankung des Knochengerüstes an verschiedenen Stellen gemacht worden waren. Derselbe hatte sich infolge eines Falles einen Bruch des Schläfenbeins, der vernachlässigt wurde, zugezogen. Als er in Behandlung trat, zeigte sich eine eiternde Fistel in der Schläfengegend und späterhin drei Geschwülste von 1—2-Markstückgrösse mit deutlicher Fluktuation und Druckschmerz auf Stirn und Scheitelbein. Auftretende Gehirnerscheinungen gaben Veranlassung zur Operation, die in Trepanation und Entfernung der rarefizierten käsigen Knochenstücke bestanden. Die Dura war an einer Stelle mit tuberkulösen Granulationen besetzt; sämtliche Herde wurden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und es trat Heilung ein. Währenddessen kam es zur Bildung von weiteren granulierenden Herden in einem Scheitel- und einem Stirnbein ohne späteren Zerfall dieser Granulationsgeschwülste. Dieselben heilten mit Hinterlassung einer Knochennarbe durch Schrumpfung. Fast gleichzeitig mit diesem Prozess entstand ein tuberkulöser Herd an der Schädelbasis in der Gegend des processus styloideus. Ebenso fanden sich unterhalb der in der Schläfengegend belegenen Frakturstelle Granulationen, welche als tuberkulös verdächtig entfernt wurden. Später wurde bei demselben Knaben wegen tuberkulöser Erkrankung des rechten Fussgelenkes und sämtlicher Metatarsal-Gelenke die Amputation des rechten Fusses vorgenommen. Nachdem der Knabe auch noch eine Rippencaries überstanden und deswegen operiert worden war, trat vollständige Heilung ein. In diesem Falle war es trotz der vielfachen ausgedehnten Recidive und Metastasen doch noch möglich, durch gründliche Entfernung aller erkrankten Partien vollständige Heilung zu erzielen.

Weitere zwei sehr interessante Fälle, die auf der Erlanger Klinik zur Beobachtung kamen, fanden sich in der Inauguraldissertation von Erpenbeck beschrieben.

2. Ein 11 Jahre alter Knabe, der aus gesunder Familie stammte, bekam nach einem im 10. Jahre überstandenen Trauma am Vorderkopf eine schmerzlose Geschwulst, die wegen zunehmenden Wachstums inzidiert wurde und nicht vollständig geheilt sein soll. Nachdem dieselbe nochmals aufgetreten und antiseptisch behandelt worden war, schloss sich die Wunde nicht mehr, sondern es trat auch noch eine neue am Hinterhaupt auf. Aus dem angegebenen Status ist hervorzuheben: Auf der Schädelhöhe zwei Fistelöffnungen mit eitrigem Belag, deren eine Gehirnpulsation zeigt. Ferner eine Stelle, an der der Knochen verdickt, das Bindegewebe ödematös geschwellt erscheint. Am Hinterhaupt ein etwa hühnereigrosser Abszess; oberhalb des rechten Ohres ebenfalls ein Abszess; ferner noch Caries zweier Rippen. Die Operation bestand in Spaltung der Haut auf dem Schädeldach, worauf sich ein gelblich weisser, käsiger Herd zeigte, der sich weit ausdehnte. Es wurde nun die Schädeldecke mit Meissel und Hohlmeisselzange nach allen Seiten hin entfernt, ohne an eine Grenze des kranken Gewebes zu gelangen. Dabei wurde konstatiert, dass die käsigen, fungösen Massen der Dura aufliegen. Da der durch die Abmeisselung entstandene Defekt bereits von vorne nach hinten 8 cm, und von rechts nach links 6 cm beträgt und eine Grenze des käsig infiltrierten Gewebes sich noch nicht ersehen lässt, wird unter der Schädeldecke soviel als möglich von der käsigen Masse weggekratzt. Die beiden Abszesse am Hinterhaupt werden gespalten, und der darunter oberflächlich cariöse Knochen mit scharfem Löffel abgekratzt. Im weiteren Verlaufe wurden noch mehrmals Operationen vorgenommen, ohne das Ende des tuberkulösen Herdes zu erreichen. Die granulierende Wundfläche am Kopfe verwandelte sich allmählich grösstenteils in Narbengewebe. Später wurde Patient mit Tuberkulin behandelt, welche Einspritzungen stets Reaktion hervorriefen, aber wesentliche Veränderungen nicht mit sich brachten. Gegen Ende der Beobachtung findet sich die Wunde am Schädel immer noch nicht geschlossen und mit erheblicher Sekretion. Dagegen tritt auch am rechten Ellbogengelenk Schwellung mit Fistelbildung auf, also jedenfalls ein neuer tuberkulöser Herd. Weiter reichen die Auf-

zeichnungen des Beobachters nicht mehr, doch ist es nicht unmöglich, dass auch hier, gleich dem Falle von Israel, nach Entfernung der ergriffenen Partien Heilung eintrat, obwohl, wie oben erwähnt, der Prozess am Schädel eine Ausdehnung gewonnen hatte, die vollständiges Entfernen des Erkrankten fast unmöglich machte.

3. Der zweite Fall, den Erpenbeck beschreibt, entstand gleichfalls nach Trauma mit Geschwulstbildung am Vorderhaupt. Nach Aufbruch der Geschwulst entleert sich Eiter und es sind drei Knochensplitter zu entfernen, die etwa 10-Pfennigstück gross, dünn und flach sind. Weiter treten auch hier Metastasen in Form von Geschwülsten auf, eine vor und eine unter dem linken Ohre, die aufbrechen und Eiter entleeren. Hereditäre Belastung ist auszuschliessen. Auch hier wurde Tuberkulinbehandlung eingeleitet. Die Lymphdrüsen am Hals und Unterkiefer sind erbsen- bis haselnussgross geschwollen. Nach fruchtloser Tuberkulinbehandlung wurden die Lymphdrüsen operativ entfernt und in verschiedenen weiteren Sitzungen die bereits früher vorhandenen, zum Teil auch neu entstandenen Abszesse eröffnet und antiseptisch behandelt. Bei Schluss der Beobachtung zeigte sich die primäre Lokalisation an der Stirn vernarbt, die Wundhöhlen, die nach Entfernung der Drüsen entstanden, sind teils noch eiternd, teils bereits granulierend unter Verband. Leider ist in dem Berichte nicht angegeben, welcher Art der Befund an den Knochen unter den sekundär entstandenen und eröffneten Abszessen war. Wahrscheinlich waren auch hier, wenn auch nur oberflächlich, die Knochen affiziert und wurde mit Abkratzen der Granulationen das kranke Knochengewebe entfernt.

4. Ein weiterer Fall, der durch die ausgedehnte Metastasenbildung hervorragendes Interesse beansprucht, fand sich in der Inauguraldissertation von Probeck geschildert und soll der Bericht desselben über den im Juliusspital zu Würzburg beobachteten und behandelten Fall hier angeführt werden.

Ein 18jähriger Mann weist verschiedene cariöse und nekrotische Stellen am Schädeldach auf. Eltern und Geschwister sind gesund, luetische Infektion kann nicht nachgewiesen werden. Patient soll in fruhern Jahren viel krank gewesen

sein und scheint auch an Rhachitis gelitten zu haben. Der Beginn der vorliegenden Erkrankung bestand in einer Geschwulstbildung auf dem linken Scheitelbein, wobei Aufbruch mit Defektbildung erfolgte. Bald darauf traten an verschiedenen Stellen des Schädels ebensolche Geschwülste auf, die sich spontan öffneten. Die nähere Untersuchung des Patienten bei der Aufnahme ergab gesunde Respirations- und Zirkulationsorgane. Die Lymphdrüsen am Nacken sind geschwollen, zum Teil stellen sie speckige Geschwüre dar. Am Schädeldach finden sich an acht Stellen, über beiden Scheitelbeinen, am Hinterhauptbein und hinten und seitlich vom Processus mastoideus unregelmässige, 20-Pfennigstück grosse Defekte des Knochens. Die Sonde führt teils direkt, teils durch röhrenförmige Gänge auf rauhen Knochen. In sämtlichen Defekten besteht noch Eiterung. Von Zeit zu Zeit stossen sich kleinere Sequester ab; einige Defekte gelangen allmählich zur Heilung. Dagegen tritt am linken Scheitelbein eine neue Anschwellung mit Oedem der Nachbarschaft auf, so dass das linke Auge nicht mehr geöffnet werden kann. Der Tumor wird, da er Fluktuation zeigt, inzidiert und es entleert sich dicker Eiter, in dem jedoch keine Tuberkelbacillen gefunden werden. Der Knochen ist in der Ausdehnung eines 5-Markstückes nekrotisch. Jedoch ist der Sequester noch nicht ganz gelöst; später wird die Sequestrotomie gemacht, aber ohne dass es gelingt, den Sequester ganz zu entfernen. An Stelle der entfernten Knochenpartien liegt die Dura bloss und zeigt deutliche Gehirnpulsation. Es tritt allmählich Verschluss durch Granulation ein, während sich am Rande immer noch nekrotische Partien abstossen. Während auf dieser Seite allmählich Heilung eintritt, beginnt der Prozess von neuem auf dem rechten Scheitelbein, dicht oberhalb des Ohres, der in derselben Weise behandelt wird, wie der auf der linken Seite vorhandene Tumor. Bis hieher der Bericht, der allerdings bezüglich des Ausganges im unklaren lässt, da sich Patient zur Zeit der Abfassung obengenannter Arbeit noch in Behandlung befand.

5. Ein weiterer, zur gleichen Zeit im Juliusspital beobachteter und von Probeck beschriebener Fall, der einen Patienten im gleichen Alter betrifft, wies an verschiedenen

Stellen des Schädels Nekrose und Caries auf und zeigte so ziemlich dieselben Krankheitserscheinungen wie der vorerwähnte. Bei diesem Kranken wurden in dem aus dem Abszess entleerten Eiter Tuberkelbacillen gefunden.

Leider wurde in diesen beiden letzten Fällen die Angabe, ob ein Trauma vorhergegangen oder nicht, in dem Bericht unterlassen, so dass ich dieselben der oben angeführten Gruppe von Fällen, die nach sicher erwiesenem Trauma erkrankten, nicht anschliessen kann; doch gehören sie insofern hieher, als der Verlauf derselben Zeugnis gibt von einer ausserordentlich heftigen Infektion.

6. Zum Schlusse möge noch ein von Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger mir zugewiesener und von Dr. G. Hauser in Erlangen beobachteter Fall Berücksichtigung finden. Ein kurzer Auszug aus dem sehr ausführlichen klinischen und Sektionsprotokoll sei hier angeführt.

Es handelt sich um eine bis Januar 1886 stets gesunde 51jährige Arbeiterin. Von da an traten oft Oedeme der Füsse und seit April heftige Schmerzen im rechten Hüftgelenk und häufiger Husten mit reichlichem eitrigen Auswurf auf. Wegen der Schmerzen im Hüftgelenk liess sich Patientin anfangs Juni 1886 ins Krankenhaus aufnehmen. Ihre zwei Kinder, sowie Eltern und Geschwister der Patientin sind frei von Tuberkulose. Der Status praesens ergab über dem linken oberen Orbitalrand einen deutlich fluktuierenden, taubeneigrossen Tumor, nach innen davon einen etwa haselnussgrossen, ähnlichen Tumor. Der Knochen ist am Rande beider Anschwellungen etwas verdickt und nach innen von dieser Verdickung etwa $^1/_2$ cm tief ausgehöhlt. Aehnliche Vertiefungen im Knochen finden sich noch auf dem rechten Scheitelbein zwei, auf dem linken eine. Palpation der Anschwellungen ziemlich schmerzhaft.

Der Lungenbefund bei der Aufnahme ergibt über der rechten Spitze etwas kürzeren Schall als links, an beiden Spitzen rauhe Ronchi und auf der linken Seite reichlich feuchte Rasselgeräusche. Herzbefund normal, Puls 100, Temperatur 38,6, Tuberkelbacillen im Sputum nicht zu finden. Die Geschwülste am Kopfe erwähnte Patientin gar nicht und gab erst auf Befragen an, dass sie dieselben seit sechs Wochen bemerkt habe

und nur mitunter leichte Kopfschmerzen davon bekommen habe.

Wegen Verdachts auf luetischen Ursprung der erwähnten Geschwülste, da sich für Tuberkulose keine weiteren Anhaltspunkte ergaben, erhielt Patientin innerhalb 18 Tagen 30 gr Jodkali, jedoch ohne Veränderung der Schädelaffektion zu erzielen. Der Katarrh auf den Lungen wurde stärker, erneute Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ.

Am 19. Juni wurde nun die am linken oberen Orbitalrande sitzende Geschwulst inzidiert, wobei sich eine reichliche Menge missfarbigen Eiters entleert, der zahllose, zum Teil sporenhaltige Tuberkelbacillen enthält. Im Auswurf konnten solche dagegen nie gefunden werden, obwohl späterhin rechts vorne und hinten über beiden Unterlappen sehr laute und reichliche grobblasige Rasselgeräusche auftraten.

Ohne weitere Veränderung am Lungenbefund oder an der Schädelaffektion kollabierte Patientin bei fortwährend anhaltendem Fieber, und am 9. Juli trat der Exitus letalis ein.

Sektionsbericht.

Die wichtigsten Befunde aus demselben sind: Vorn am Stirnbein über dem linken Orbitalrand ein $4^1/_2$ cm im Durchmesser haltender, nur von äusserer Haut bedeckter Knochenabszess, welcher sehr reichlich breiige, graugelbe, mit kleinen abgestossenen Knochenbröckelchen und Blut untermengte Eitermassen entleert. Die Abszesshöhle mit graurötlichen und graugelblich gefleckten Granulationen ausgekleidet, die äussere Tafel des Stirnbeins in der Ausdehnung des Abszesses vollständig zerstört und liegt in der Peripherie dieses Defektes überall rauhe, cariöse Knochensubstanz der Spongiosa frei. In der Mitte des Defektes lediglich weiches, schwammiges, das Stirnbein völlig durchsetzendes und an der Innenfläche des Schädels warzenförmig hervorwucherndes Granulationsgewebe. Der Rand des Defektes aussen und innen deutlich verdickt. Ein kleinerer, den Knochen nicht perforierender Abszess sitzt über der Nasenwurzel. Ausserdem ist am Stirnbein links seitlich hinten und auf das linke Scheitelbein übergreifend an einer fast markstückgrossen rundlichen Stelle die

Oberfläche des Schädeldaches von grauroten, die Galea ziemlich stark hervorwölbenden Granulationen durchbrochen, welche kleine, käsige Herde enthalten und teilweise von dickem, gelblichem Eiter bedeckt sind. Ferner findet sich noch ein sehr umfangreicher, reichlich Eiter enthaltender Abszess an der rechten Seite des Stirnbeins, der sich noch auf das rechte Scheitelbein erstreckt. Die Ränder desselben sind mehrfach tief ausgebuchtet und mit grauroten Granulationen umgeben. Endlich ist auch am linken Scheitelbein die Galea durch drei ganz ähnliche Abszesse hervorgewölbt. Sämtliche oben beschriebenen Abszesse und Granulationsherde durchsetzen die ganze Dicke des Schädeldaches und finden sich an den entsprechenden Stellen der tabula interna rundliche, leichtzackig geränderte, mit einem starken Wall lebhaft injizierter, sehr zierlicher, osteophytischer Auflagerungen umgebene Substanzverluste, welche von schwammigen, von Eiter und kleinen Käseherden durchsetzten Granulationsmassen ausgefüllt sind. Ausserdem finden sich an der Innenfläche des Scheitelbeins zwei kleinere mit Granulationen ausgefüllte, das Schädeldach nur etwa bis zur Hälfte durchsetzende Knochendefekte.

Die Dura, stark injiziert, ist an allen Stellen adhärent, an denen die interna durchbrochen ist. Sie ist mit graurötlichen, beetförmig hervorragenden und fest anhaftenden Granulationen besetzt; die Innenfläche glatt, an den entsprechenden Stellen mit einer zarten, vascularisierten bindegewebigen Pseudomembran bekleidet. Nur an einer Stelle ist die Dura von Granulationsmassen durchbrochen, welche auch auf die an dieser Stelle angelötete, weiche Gehirnhaut übergehen und als graugelbe käsige Knötchen auch noch die ganze Dicke der grauen Substanz durchsetzen. Ebenso befinden sich über dem linken Stirnlappen, an der Innenfläche der Dura geschwulstförmige, schwammige, teils graurötliche, teils verkäste Granulationsmassen, welche sich in der Peripherie in einzelne Tuberkelknötchen auflösen. Die Dura der Schädelbasis, fleckig injiziert; gerade über dem Torcular Herophili eine etwa pfennigstückgrosse Stelle mit weichen, graurötlichen, käsige Knötchen einschliessenden, geschwulstförmig erhabenen Granulationen bedeckt, welche jedoch die Wand des Torcular nicht durch-

brechen, auch nirgends mit einem Knochenabszess in Verbindung stehen. Ganz ähnliche, ebenfalls mit dem Knochen nicht in Verbindung stehende Granulationsmassen befinden sich über dem vorderen Teil des rechten Quersinus, welche aber die Sinuswand durchsetzen, und in der Form eines wandständigen, etwa 1 cm langen Thrombus den oberen Teil der Innenfläche des Quersinus auskleiden und dessen Lumen fast völlig ausfüllen. Sonst normale Verhältnisse.

Das Gehirn zeigte keine wesentlichen Veränderungen.

Lungen: Linker Oberlappen sich dichter anfühlend, doch fast durchaus lufthaltig, mässig blutreich; das Gewebe überall von zahllosen, teils grauen, derberen, teils käsigen bis über hirsekorngrossen Knötchen durchsetzt; nach unten zu ein haselnussgrosser, leicht ausgebuchteter Abszess mit fetziger Wand und eitrigem Inhalt. Auch im Unterlappen zahllose miliare Tuberkelknötchen. Rechter Oberlappen wie links, dabei sehr ödematös, Mittel- und Unterlappen von Tuberkelknötchen durchsetzt. Aus den Bronchien entleert sich reichlich eitriger Schleim.

Hals: In der Gegend der Bifurkation an der vorderen Speiseröhrenwand ein ovales, scharfrandiges Geschwür mit unterminierten Rändern. Direkt unterhalb desselben noch eine zweite, stecknadelkopfgrosse, scharfrandige Perforationsöffnung, welche gleich der ersten in eine grosse, unter der Bifurkation gelegene Jauchehöhle führt. Dieselbe kommuniziert mit dem rechten Bronchus und enthält schmutzig graue und schwärzliche, teils dünnbreiige, teils bröcklige Massen und blutiggefärbten Bronchialschleim.

Nieren sind namentlich in der Rinde von sehr zahlreichen, allerfeinsten, häufig zu kleineren Gruppen vereinigten blassgrau gelblichen Knötchen durchsetzt, welche auch an der Oberfläche deutlich sichtbar sind.

Die anderen Organe weisen normale Verhältnisse auf, und ist daher deren Befund hier nicht angeführt.

Anatomische Diagnose.

Zahlreiche, tuberkulöse Knochenabszesse und Granulationsherde des Schädels mit mehrfacher Perforation des Schädel-

daches; zahlreiche tuberkulöse Granulationsherde der Dura mater mit Uebergreifen auf die weichen Häute und das Gehirn und Durchbruch in den rechten Quersinus. Embolische Miliartuberkulose beider Lungen. Jauchehöhle unter der Bifurkation mit Durchbruch in die Speiseröhre und den rechten Bronchus. Embolische Miliartuberkulose der Leber und beider Nieren.

Wir haben es hier mit einer sehr intensiven Infektion zu thun, die auf dem Wege der Blutbahn in fast alle wichtigen Organe Verbreitung fand; dass es sich um Tuberkulose handelte, ergaben die sowohl während des Lebens im Eiter, als post mortem in den miliaren Knötchen aller Organe gefundenen Tuberkelbacillen. Hier war wohl unzweifelhaft die tuberkulöse Schädelaffektion der primäre Herd, dafür spricht der ganze Krankheitsverlauf und namentlich der Befund von dem Durchbruch tuberkulöser Granulationen in den rechten Quersinus, von wo aus durch die Blutbahn Verschleppung zuerst in die Lungen und dann in die übrigen Organe stattfand.

Die geschilderten Fälle gestatten uns nun, die Grundzüge der anatomischen und klinischen Eigentümlichkeiten der Schädeltuberkulose festzulegen. Dabei ist vor allem zu bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle sich nur ein Herd findet, von dem aus allerdings ein Weiterschreiten des Prozesses, auch eine Verschleppung an andere Stellen, eine Metastase sich entwickeln kann. Weiterhin weisen die meisten Fälle von Tuberkulose des Schädels, wenn nicht an allen, so doch an einzelnen Stellen ein Durchgreifen des Prozesses durch die ganze Dicke des Schädeldaches bis auf die Dura auf, so dass Perforation des Schädels stattfindet, die in der äussern Haut zumeist anfangs durch das Auftreten eines Abszesses und weiterhin nach dessen Aufbruch oder künstlicher Eröffnung durch eine mehr weniger ausgedehnte Fistelöffnung gekennzeichnet ist. Es stösst sich dann meist durch die Fistelöffnung ein oder mehrere Sequester ab, die in der Regel aus der ganzen Dicke des Knochens bestehen; die Ränder des so entstandenen Defektes können nun auch weiterhin noch einer tuberkulösen Zerstörung anheimfallen, so dass sich von diesen weitere kleinere Sequester loslösen können. Eine sehr häufige Komplikation ist die Verkäsung der Hals-

lymphdrüsen, die durch Abszessbildung mit Durchbruch nach aussen führen kann.

Die Symptome der Schädeltuberkulose bestehen meist zunächst in einem Auftreten einer fluktuierenden Geschwulst. Dieselbe kann, wie in einem von Volkmann beobachteten Falle wesentlich aus schwammigen Granulationsmassen bestehen und Pseudofluktuation zeigen, in der Mehrzahl der Fälle aber enthält sie Eiter. Dabei braucht nicht immer grosse Schmerzhaftigkeit der Umgebung der Geschwulst und dieser selbst zu bestehen. In dem Eiter lassen sich meist die charakteristischen Bacillen nachweisen. Bei Sondenuntersuchung findet man entweder noch glatten Knochen, oder wenn der Prozess schon weiter vorgeschritten ist, und das dürfte wohl in der grössern Anzahl der zur Behandlung kommenden Fälle zutreffen, rauhen Knochen. Hat die Caries auf der Innenseite des Schädels begonnen, so können durch die sich zwischen Dura und Knochen ansammelnden Eitermassen die Symptome von Gehirndruck hervorgerufen werden und Veranlassung zur Trepanation geben, wie in dem zweiten von mir geschilderten Falle. Ist durch perforierende Schädelcaries die Dura freigelegt, so sieht man deutlich die Gehirnpulsationen, namentlich bei forcierter Exspiration. Der Sitz derartiger tuberkulöser Herde in der Nähe wichtiger Organe kann natürlich auch hier zu besonderen Komplikationen und Gefahren Anlass geben. An der pars petroso-mastoidea des Schläfenbeines leidet natürlich das Gehörorgan. Durch Uebergreifen auf den Facialis kann eine Lähmung desselben herbeigeführt werden. Durch Fortschreiten des geschwürigen Prozesses auf ein grosses Gefäss kann dieses arrodiert und starke Blutungen, die wieder Gehirndruckerscheinungen verursachen, hervorgerufen werden, so namentlich aus dem sinus transversus, dessen Lage einer sehr dünnen und daher leicht zu perforierenden Knochenwandung entspricht. Die grösste Gefahr der Caries der Schädelknochen überhaupt liegt in dem Fortschreiten des Prozesses auf die Dura und deren sinus, die weichen Hirnhäute und das Gehirn selbst.

Durch das Fortschreiten auf die Dura entsteht leicht Pachymeningitis und Phlebitis sinuum und hier kann durch

Verschleppung eitriger Thromben Pyaemie und Exitus letalis herbeigeführt werden. Im andern Falle, bei Ergriffenwerden der weichen Hirnhäute, entsteht Leptomeningitis und Encephalitis anfangs mit Delirien, später Sopor und schliesslich allgemeine Paralyse und Exitus letalis im Koma.

Von der grössten Wichtigkeit ist die **rechtzeitige Diagnose**; dieselbe ist sehr leicht, wenn bereits Fistelöffnungen bestehen, die auf cariösen Knochen führen, indem man hier sehr oft Tuberkelbacillen finden kann. Eine Verwechslung in diesem Stadium ist nur möglich mit Nekrose, die nach schweren Entzündungen durch Verletzungen auftreten kann und ein von der Tuberkulose nicht sehr verschiedenes Bild liefert. Hier ist vor allem genaue Anamnese und Berücksichtigung hereditärer Verhältnisse geboten, sowie eine genaue Untersuchung der übrigen Organe auf Tuberkulose. Ferner ist noch möglich eine Verwechslung mit luetischen Erkrankungen, besonders im Stadium der Bildung von Gummiknoten. Hier ist zu beachten, dass die Syphilis der Schädelknochen im allgemeinen keine Neigung zeigt, Abszesse von irgend welcher grössern Ausdehnung zu erzeugen, während dies für die Tuberkulose charakteristisch ist. Auch die Probepunktion kann zur Entscheidung verwertet werden: Ein erweichter Gummiknoten liefert bei der Punktion eine mehr schleimige, glasige Flüssigkeit, während ein tuberkulöser Abszess schmutzig gelben Eiter entleert. Sind Zweifel bis zur Operation vorhanden, so lassen sie sich durch die Beschaffenheit des Knochens leicht lösen: Bei der Tuberkulose ist das neugebildete Gewebe leicht mit dem scharfen Löffel zu entfernen, da es weich und schwammig ist, bei syphilitischen Prozessen dagegen ist es derb und hart und infolgedessen mit dem scharfen Löffel nur schwer oder gar nicht zu entfernen.

Die Behandlung der Schädeltuberkulose hat einen doppelten Zweck zu verfolgen, nämlich zunächst die Entfernung und Heilung der lokalen Erkrankungen, dann aber, und dies ist für die Prognose von grösster Bedeutung, eine auf allgemeine Kräftigung abzielende Allgemeinbehandlung.

Die lokale Behandlung besteht in Spaltung der Abszesse, Entfernung der ergriffenen Knochenpartien, wenn irgend möglich

soweit, bis überall gesundes Gewebe zum Vorschein kommt, um Recidiven so viel als möglich vorzubeugen. Auch die dura mater muss, wenn sie ergriffen ist, sorgfältig abgeschabt werden. Nach entsprechender Reinigung mit Desinficientien und Tamponade mit Jodoformgaze tritt meist Besserung ein, allerdings oft mit zurückbleibenden Fisteln, die sowohl die Geduld des Arztes, als des Patienten stark in Anspruch nehmen. Die Trepanation durch Eröffnung mit Meissel und Zange ist angezeigt, wenn noch kein Sequester sich gebildet hat oder wenn trotz Vorhandenseins eines Sequesters die Ränder der Perforationsöffnung noch mit käsigen Massen infiltriert erscheinen. Ist bereits faulige Zersetzung der verkästen Markmassen eingetreten, so ist die Resektion des befallenen Knochenstückes unbedingt und ohne Verzögerung notwendig. Die Allgemeinbehandlung hat auf kräftige Kost, Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers durch kalte Waschungen, mit Vorsicht betrieben und nicht zu sehr forciert, durch viel Aufenthalt und Bewegung im Freien zu sehen. Wenn die Mittel des Patienten es erlauben, so soll Seeluft aufgesucht werden. Von inneren Mitteln möchte ich nur der als Roborantien bekannten gedenken; eine besonders ins Auge springende Wirkung wird man nicht von denselben erwarten können.

Die **Prognose** ist immer als dubia zu bezeichnen, namentlich, wenn ungünstige Verhältnisse eine entsprechende Pflege und Behandlung unmöglich machen. Es soll damit nicht in Abrede gestellt werden, dass eine Heilung möglich ist, aber sicher voraussagen lässt sie sich nie, da man ja nicht weiss, ob sich nicht im Körper anderweitig tuberkulöse Prozesse etabliert haben.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referates, Herrn Professor Dr. Klaussner für die gütige Ueberweisung der Arbeit, Herrn Dr. v. Stubenrauch für die Ueberlassung des Präparates und die Mitteilung der Krankengeschichte den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der Litteratur.

Volkmann: Thesen: Verhandlungsberichte der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1885.

Volkmann: Centralblatt für Chirurgie. 1880. VII, 3—7.

König: Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Krause: Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Israel: Ueber tuberkulöse Ostitis der glatten Schädelknochen. Deutsche med. Wochenschrift 1886, VI.

Erpenbeck: Ueber die Schädeltuberkulose. Diss. inaug. Erlangen 1892.

Zanssen, Franz: Ueber Tuberkulose der Schädelknochen. Diss. inaug. Bonn 1891.

Probeck: Häufigkeit der Tuberkulose. Diss. inaug. Würzburg 1887.

Druck von Seitz & Schauer, München.